Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. M. Schwarz

Veränderungen im Innenohr bei einem Fall erworbener Lues

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universiät
zu Tübingen

vorgelegt von
Anneliese Rüstig
aus Heilbronn/Neckar

1963

7629

Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. M. Schwarz

Veränderungen im Innenohr bei einem Fall erworbener Lues

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universiät
zu Tübingen

vorgelegt von
Anneliese Rüstig
aus Heilbronn/Neckar

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. Dr. E. Fröhlich
Berichterstatter: Prof. Dr. M. Schwarz

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

INHALTSANGABEN

		Seite
I.	Einleitung und Literaturübersicht	1
II.	Eigene Untersuchungen	7
	Krankengeschichte	7
	Material und Methode	7
	Pathologisch-histologischer Befund des linken Innenohres	7
	Pathologisch-histologischer Befund des rechten Innenohres	10
III.	Diskussion	16
IV.	Zusammenfassung	20
V.	Literaturverzeichnis	22

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547601_0080

I. EINLEITUNG UND LITERATURÜBERSICHT

Die luischen Ohrerkrankungen befallen vorwiegend das Innenohr und können in jedem Stadium der Lues auftreten.
Habermann fand in 57 %, Alexander in 68 % der mit Lues infizierten Fälle eine Erkrankung des Labyrinths, in 10 % der Fälle waren das äußere Ohr und in 22 % das Mittelohr erkrankt. Leichte Krankheitserscheinungen beginnen in der Mehrzahl der Fälle 6-8 Wochen nach erfolgter Infektion. Von Erkrankungen des Gehörorgans, die bereits im sero-negativen Stadium der Lues auftreten, sind nur wenige Fälle bekannt. Häufiger ist die Erkrankung jedoch in den ersten Monaten nach dem Exanthem und im späteren Stadium der Lues.
O. Beck und Alexander unterscheiden direkt eine luische Labyrinterkrankung des Früh- und Spätstadiums. Zahlreich vertreten sind die Innenohrerkrankungen bei Tabes dorsalis und bei der progressiven Paralyse, letztere werden als metaluische Innenohrerkrankungen bezeichnet. Alexander fand bei Tabes dorsalis in 41 % der Fälle Störungen des Hörvermögens, die auf einer Erkrankung des inneren Ohres beruhten, bei der progressiven Paralyse war das Gehörorgan nur in 30 % der Fälle unverändert.
Bei der klinischen Untersuchung finden sich Veränderungen sowohl im Bereich der cochlearen wie auch der vestibularen Funktionen. Völlige Taubheit kommt selten vor, es sind jedoch sämtliche Grade der Innenohrschwerhörigkeit zu verzeichnen. Häufig findet sich eine Einengung der oberen und unteren Tongrenze und eine starke Verkürzung der Kopfknochenleitung. Die luische Innenohraffektion tritt in den meisten Fällen beidseitig auf. Es werden jedoch nicht beide Ohren gleich stark befallen. Auch zeigt sich, daß der N. vestibuli weit widerstandsfähiger als der N. cochleae ist. Eine isolierte Erkrankung des N. vestibuli ist seltener als eine solche des N. cochleae. Meistens kommt es jedoch zu einer Schädigung beider Nerven.
Nach Knick und Krassnig sind die im Frühstadium der Lues auftretenden Innenohraffektionen nicht selten als Folge einer fortgeleiteten spezifischen Basalmeningitis oder einer Lues cerebrospinalis anzusehen. Auf diesem Wege kommt es zu einer Perineuritis und interstitiellen Neuritis des Hörnervenstammes mit anschließender sekundärer Degeneration und Atrophie. Die Veränderungen erstrecken sich bis in das Spiralganglion, dessen Zellen in ausgedehntem Maße zugrunde gehen. Relativ gut erhalten bleiben die Endorgane im Innenohr. Bei einer spezifischen Meningitis sind oft noch andere Hirnnerven mitergriffen, am häufigsten kommt es zu einer Miterkrankung des N. opticus.
Marburg berichtet, daß bei Lues cerebrospinalis vorwiegend eine Verände-

rung des Hirnstammes, besonders des Kleinhirnbrückenwinkels eintritt. Alexander beobachtete in einem histologisch untersuchten Fall ein diffuses Infiltrat im Nucleus cochlearis ventralis. Die Gefäße in diesem Bereich waren von dichtem, spezifischem Infiltrat umgeben, die Ganglienzellen des Nucleus cochlearis ventralis degenerativ verändert. Die spezifische Entzündung ging mit der Bildung von Riesenzellen einher. Man muß jedoch annehmen, daß eine Schädigung des N. statoacusticus und des Labyrinths auch durch die Spirochaeta pallida direkt oder durch deren Toxinwirkung hervorgerufen werden kann. Hierfür würde der von Grünberg festgestellte Spirochaetenbefund im Stamm des N. cochleae sprechen, wobei der Erreger bis zum Eintritt in die Nervenverzweigungen und die engen Knochenkanäle der Labyrinthkapsel zu verfolgen war.

Manasse fand in einem eingehend histologisch untersuchten Fall erworbener Innenohrlues den Stamm des N. cochleae durchsetzt von Zellen teils rundlicher, teils länglicher Form, die zwischen den Nervenfasern oder rings um die Gefäße herum angeordnet waren, an mehreren Stellen sich auch zu zirkumskripten Haufen gruppierten.

Auch Brühl beschreibt mehrfach Rundzellenanhäufungen im N. cochleae, er bezeichnet diese Entzündungserscheinung als Neuritis acustica syphilitica. Letztere als spezifisch anzusprechen, kann kaum einem Zweifel unterliegen. Zange beobachtete sogar gummöse Infiltrate im Hörnerven.

Die histologischen Befunde im Innenohr bei dem oben angeführten Fall von Manasse zeigten eine mehr oder weniger starke Anfüllung beider Schneckenskalen mit weitmaschigen Bindegewebsnetzen, welche vom inneren Periost zu den gegenüberliegenden Partien zogen. Ähnliche Befunde liegen von Brühl und Alexander vor. Es handelt sich hier offensichtlich um Residuen von Entzündungen, die sich im Labyrinth abgespielt haben.

Nach Alexander ist zu erwarten, daß die ersten Veränderungen im Auftreten luischer Infiltrate im N. cochleae und im häutigen Labyrinth bestehen. Diese lokalen Entzündungsherde führen seiner Meinung nach wohl zu Blutungen, zu Störungen in der Lymphzirkulation des Labyrinths und zu Exsudatbildung in den peri- und endolymphatischen Räumen. Die Ausgänge dieser Prozesse bestehen in der Entwicklung von pathologischen Bindegewebsbrücken in den Schneckengängen. Dieses Bindegewebe kann später sklerosieren und verknöchern, was zuletzt zur Verödung der perilymphatischen Räume führt. Ähnliche histologische Ergebnisse liegen von Brühl und Manasse vor, die mehrfach Knochenneubildungen im Labyrinth gefunden haben. Selbst in leichten Erkrankungsfällen atrophieren im Laufe der Entzündung der N. cochleae und das labyrinthäre Neuroepithel. Der Grad der Atrophie hängt von der Dauer der Entzündung ab.

Von Interesse dürften an dieser Stelle die von Goldfarb durchgeführten Tier-

versuche sein, die Aufschluß über die im Frühstadium der Lues auftretenden histologischen Veränderungen im Labyrinth geben. Die Tierversuche erfolgten bei zwei Gruppen von Kaninchen, wobei deren Ansteckungszeit 1 1/2 - 5 Monate und 1-5 Jahre zurücklag. Er fand im Innenohr spezifische Veränderungen längs der Gefäße, Erweiterung und Blutüberfüllung, Wucherung der Intima und Lymphocyteninfiltration der Gefäßwand. Als Folge treten Verdickung und Hyalinisierung der Gefäßwand und zum Teil völlige Obliteration der Gefäße auf. Durch lokale Ischämie kommt es zur Entartung der Nervenelemente und zu Gewebsschädigungen. Die andauernden Einwirkungen der Entzündung führen zu Entwicklung von Bindegewebe und zu degenerativer Veränderung der Ganglienzellen. Vereinzelt kommt es zur Bildung von Rundzelleninfiltraten.

Während wir es bei den oben angeführten Fällen mit entzündlichen Veränderungen zu tun haben, die direkt durch luische Infiltrate im Nerven und im Labyrinth hervorgerufen wurden, zeigen die Tierversuche von Goldfarb, daß die Innenohrveränderungen in diesem Falle aus Gefäßveränderungen resultieren.

Nach Alexander werden die im Tertiär- oder Spätstadium der Lues auftretenden Labyrinthveränderungen vorwiegend durch eine Erkrankung der versorgenden Blutgefäße hervorgerufen, luische Manifestationen am Hörnerven werden hierbei nicht beobachtet. Diese Endarteriitis luica der basalen Hirngefäße und der A. labyrinthi führt zu entzündlich degenerativen Veränderungen im Labyrinth. Es kommt zur Atrophie und teilweisen oder totalen Verödung der Blutgefäße der Stria vascularis, zur degenerativen Atrophie des Sinnesepithels, der Ganglienzellen und Nervenfasern. Auch rufen die Blutgefäßveränderungen Sekretionsstörungen der Endo- und Perilymphe hervor, diese führen einerseits zur Erweiterung, andererseits zu Obliterationen und Verengungen des Ductus cochlearis.

Bezüglich der Veränderungen im Innenohr bei tertiärer Lues ist jedoch kein einheitliches anatomisches Bild zu finden. Moos und Steinbrügge fanden zum Beispiel bei Spätlues Blutextravasate innerhalb der Nervenstämme, Lücken im Ganglion spirale, Atrophie des N. cochleae und Defekte im Sinnesepithel einer Ampulle.

Alexander wies bei sechs histologisch untersuchten Fällen von Ausgangsstadien tertiärer Lues einerseits otoskleroseartige Knochenherde, andererseits eine chronisch gummöse Ostitis der Innenohrkapsel nach. Als Residuen von dieser sind wahrscheinlich die otoskleroseartigen Knochenherde in der Form eines Gumma zu deuten. Die peri- und endolymphatischen Räume waren von Exsudat erfüllt, der Ductus cochlearis wies starke Erweiterung auf. Im Knochen des Porus acusticus internus waren umschriebene Defekte wie beim Stauungslabyrinth bei Hirntumor zu finden, im N. acusticus einige Corpora amylacea.

Weiter wurden Obliteration des runden Fensters und bindegewebige Ankylose des Stapes beobachtet, der nervöse Endapparat war nur zum Teil atrophisch.
Moos fand bei einem 57-jährigen Mann, der sieben Jahre zuvor eine Lues acquiriert hatte, kleinzellige Infiltration des häutigen Labyrinths, Sklerose des Vorhofs und Steigbügelankylose. Das äußere und mittlere Ohr waren intakt.
Habermann erwähnt eine Anzahl von Beobachtungen, wobei Gummata der Gehirnbasis und luische Knochenveränderungen im inneren Gehörgang zu einer Kompression der A. Labyrinthi und des N. acusticus geführt haben, was eine hochgradige Atrophie des Nerven und seiner Endorgane zur Folge hatte. Ähnliche Befunde wurden von Manasse erhoben.
Eine Affektion des Innenohrs bei tertiärer Lues erfolgt auf Grund der oben angeführten pathologisch-histologischen Befunde wohl vorwiegend auf dem Wege über die versorgenden Blutgefäße, der Ausgangspunkt des entzündlichen Prozesses ist jedoch im Bereich der Gehirnbasis zu suchen.
Die weniger häufige, von Wittmaak beschriebene Möglichkeit einer Affektion des Innenohrs über eine tertiärluische Erkrankung des Mittelohrs, führt nicht selten zu der schweren Form einer nekrotisierenden Labyrinthitis luica. Wittmaak will sogar eine spezifische Miterkrankung des Innenohres nur dann annehmen, wenn diese Neigung zur Nekrosebildung vorliegt.
Über tertiär-luische Veränderungen im Innenohr, die ihren Ausgang von einer luischen Erkrankung des Mittelohrs haben, berichten Saxén und Ojala. Sie fanden lymphocytäre Infiltrate im Bindegewebe des membranösen Labyrinths und eine starke Knochenneubildung in der Labyrinthkapsel. Der Ductus cochlearis war stark erweitert, das Cortische Organ war zum Teil atrophisch. Die Ganglienzellen und Nervenfasern im Modiolus waren stark vermindert. Die Wände einiger Blutgefäße zeigten Verdickungen, die Gefäße im Meatus acusticus internus wiesen sklerotische Wandveränderungen auf. Im Bindegewebe der Macula utriculi und der Crista superior ist je eine Insel von neugebildetem Knochengewebe anzutreffen. Während es sich also bei den luischen Erkrankungen des Innenohrs im Früh- und Spätstadium vorwiegend um entzündliche Vorgänge handelt, stehen bei den metaluischen Erkrankungen des Innenohrs die degenerativ-atrophischen Prozesse der nervösen Elemente im Vordergrund. Es sind hier ausgesprochene Degenerationserscheinungen besonders im Ganglion spirale und in den Nervenfasern des N. cochleae bis zu den Akustikuskernen vorhanden. Einerseits kann das Cortische Organ noch gut erhalten sein, andererseits ist es mehr oder weniger degenerativ verändert.
Bei vier histologisch untersuchten Fällen von Tabes dorsalis fand O. Mayer Nervenfaserschwund, der vom Kerngebiet in der Medulla bis in die Endausbreitungen der Schnecke zu verfolgen war. Die Atrophie befällt vorzugsweise den N. cochleae. Der N. vestibuli ist fast unverändert. Es besteht eine deutliche

Atrophie der Ganglienzellen des Ganglion spirale, während das Cortische Organ zum Teil gut erhalten ist. Die Labyrinthweichteile zeigen keine Veränderungen.

Auch Habermann berichtet in seinem Fall von einer fast völligen Degeneration der Nervenfasern des N. cochleae. Der Stamm des Nerven war durch einen Bindegewebsstrang ersetzt, in geringerem Maße degeneriert fand sich der N. vestibuli. In der Schnecke war vom Nervenapparat nur in der Spitze ein Nervenbündel erhalten und in der basalen Windung einige Ganglienzellen. Das Cortische Organ war degeneriert. In einem anderen Fall fand Habermann eine Atrophie der Stria vascularis und eine Anhäufung von Lymphocyten im Nervenstamm und in der Schneckenspindel.

Haug berichtet über einen auffallend starken Schwund der Nervenfasern im inneren Ohr mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Vereinzelt werden Rundzellen in den Nervenscheiden und im Periost der Lamina spiralis ossea beobachtet. Am Cortischen Organ fand sich in zwei Fällen eine Abplattung der Zellen, in einem Fall Reduktion der Cortischen Zellen auf die Hälfte, außerdem werden stärkere Verlötungen zwischen der Membrana tectoria und der Membrana reticularis beschrieben. Von Brühl wird ein Fall von Tabes hervorgehoben, in welchem das Ganglion spirale und der N. cochleae hochgradig atrophiert sind. Die übriggebliebenen Nervenfasern weisen starke Verdünnung und Marklosigkeit auf.

Bei der histologischen Untersuchung eines Falles von tabetischer Taubheit fand Uspenskaja eine gummöse Meningoencephalitis. Im Vordergrund steht eine starke Schädigung der Ganglienzellen in den Cochleariskernen des Hirnstamms. Die Gefäße sind im ganzen Kerngebiet erweitert, verdickt und hyalin degeneriert, die weiche Hirnhaut ist erheblich verdickt. Der Akustikusstamm erscheint in seinem extrameningealen Verlauf normal, intrameningeal ist er in entzündlich narbiges Gewebe eingebettet.

Nach Krassnig ist das Wesentliche an diesen Krankheitsvorgängen, daß sie allem Anschein nach von den Meningen ausgehen, aber unter äußerst chronischem Verlauf und mit sehr geringen Entzündungserscheinungen auf die Nervensubstanz übergreifen und schließlich zu einer sekundären Degeneration des Nerven und seiner Endorgane führen.

Alexander sieht die chronisch verlaufenden entzündlich-degenerativen Veränderungen im N. Statoakustikus und im Labyrinth als Folge einer luischen Endarteriitis der Hirnarterien an.

Wittmaak und Steurer dagegen vertreten die Auffassung, daß es sich bei der Tabes um rein degenerative Veränderungen des Hörnerven, der Ganglienzellen und der peripheren Nervenfasern bis zu den Acusticuskernen handle, wobei der N. cochleae stärker betroffen werde als der N. vestibuli.

Pathologisch-histologische Befunde über das Gehörorgan bei progressiver Paralyse liegen von O. Mayer vor. Er beobachtete degenerative Veränderungen im N. statoacusticus, die sich intramedullär verfolgen lassen und tabischer Natur sind. In der Mehrheit der Fälle besteht höhergradige chronische Entzündung der Hirnhäute von meist hämorrhagischem Charakter. Auch im Nerven selbst sind interstitielle entzündliche Prozesse festzustellen. Ferner finden sich bei der Paralyse degenerative Veränderungen im Bereich des Zirkulationsapparates des Innenohres, die auf sklerotischen Veränderungen der Gefäße beruhen und sekundär eine Atrophie des Cortischen Organs hervorrufen.

Der Unterschied zwischen einer Erkrankung des N. statoacusticus bei Tabes einerseits und bei Paralyse andererseits ist nach Krassnig nur ein gradueller, es entsprechen die Veränderungen des N. statoacusticus den entzündlichen Krankheitsvorgängen an Pia und Hirnrinde.

An Hand des Schrifttums wurden die bei erworbener Innenohrlues auftretenden pathologisch-histologischen Veränderungen im N. statoacusticus und im Labyrinth beschrieben.
Über unsere eigenen Beobachtungen auf Grund eines histologisch untersuchten Falles von acquirierter Innenohrlues soll in folgendem Abschnitt berichtet werden.

II. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Krankengeschichte

In vorliegendem Fall, der im Jahre 1928 in die histologische Sammlung der Hals-Nasen-Ohren-Klinik Tübingen aufgenommen wurde, handelt es sich um einen 57-jährigen Mann, der 8-10 Jahre vorher eine Lues acquiriert hatte. Über eine Hörstörung und spezifische Behandlung ist nichts bekannt.

Befund:	Ungleiche Weite der Pupillen, träge Lichtreaktion. Augenmuskeln frei. Ø Nystagmus. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht deutlich auslösbar. WaR +++ , Sachs Georgi ++
Sektionsbefund:	Ulcerös-gangränöse Gastritis. Pylorusstenose, wahrscheinlich durch einen Gummaknoten hervorgerufen, Milztumor. Schwielige Knoten in der Leber, als Gummata anzusehen. Pneumonie beider Unterlappen mit fibrinöser Pleuritis beiderseits. Piaödem.

Beide Felsenbeine wurden uneröffnet der Hals-Nasen-Ohren-Klinik übergeben.

Material und Methode

Zu den histologischen Untersuchungen wurde eine Schnittserie durch das linke und rechte Innenohr herangezogen, bei welcher die Schnittrichtung senkrecht zur Achse der Felsenbeinpyramide, also vertikal, lag, die Schnittdicke zwischen 18-25 µ . Die Färbung der Schnitte wurde mit Hämatoxylin-Eosin vorgenommen.

Pathologisch-histologischer Befund des linken Innenohres:

Bei der Betrachtung der Vertikalschnitte erweist sich der Stamm des N. statoacusticus im Gegensatz zum N. facialis wesentlich schwächer angefärbt und mit deutlich degenerativen Zügen. Im N. cochleae et N. vestibuli sind die

einzelnen Nervenfasern mit ganz wenigen Ausnahmen in ihrem Verlauf unterbrochen, sie zeigen eine verwaschene, schollige Struktur, auch ist eine starke Verminderung der Kernzahl zu beobachten. Der N. cochleae zeigt eine weit stärkere Atrophie als der N. vestibuli. Die Nervenfasern des N. cochleae sind etwa zur Hälfte zugrunde gegangen, was eine, wenn auch geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zur Folge hatte. Im Bereich der Nerven fehlen Rundzelleninfiltrate, dagegen fällt auf, daß die kleinen Blutgefäße eine Verdickung der Gefäßwand aufweisen. In einigen Fällen ist ihr Lumen teilweise durch Organisationsgewebe ausgefüllt, selten kommt es zu einer totalen Verödung der Gefäße. Einzelne kleine Gefäße sind von wenigen Lymphocyten und Plasmazellen umgeben. Der N. cochleae weist besonders vor seinem Eintritt in den Modiolus eine beträchtliche Atrophie der Nervenfasern auf, es ziehen nur noch einzelne dünne Faserbündel durch die Knochenkanälchen hindurch bis hin zu den Ganglienzellen im Modiolus beziehungsweise den Spiralganglien. Die Zahl der Ganglienzellen im Modiolus ist bis etwa auf ein Viertel und mehr herabgesetzt. Sonst stehen nur noch wenige Inseln von Ganglienzellen, die durch Faserreste des N. cochleae miteinander in Verbindung stehen. Die einzelnen Ganglienzellen sind verschieden groß. Das Protoplasma zeigt körnige Einlagerungen, die Kerne sind einerseits gegen das letztere schlecht abgrenzbar, andererseits überhaupt nicht mehr als solche zu erkennen. Der Ganglienzellschwund hatte nur eine geringe Vermehrung des perigangliönären Bindegewebes zur Folge, es kommt daher zu zahlreicher Lückenbildung im Modiolus. Zwischen den Bindegewebsfasern findet man wenige Pigmentablagerungen und vereinzelt Blutaustritte, in deren Umgebung sich Blutgefäße mit starker Wandverdickung oder nur noch Reste von solchen beobachten lassen. Die Spiralganglien aller Windungen zeigen eine hochgradige Atrophie ihrer Zellen. Auf den einzelnen Schnitten lassen sich etwa 6 Ganglienzellen zählen. Diese liegen am Boden des Spiralkanals in wenig dünnfasriges Bindegewebe eingebettet, das in mehreren Fällen Einlagerungen von Pigmentkörnchen aufweist. Der größere Teil des Spiralkanals stellt sich als Hohlraum dar. Von den erhaltenen Ganglienzellen aus führen keine Nervenfasern in den Kanal der Lamina spiralis ossea. In den perilymphatischen Räumen finden sich Reste von Exsudat. Das Periost der Skalen zeigt geringe fibrinöse Auflagerungen. Die Reißnersche Membran ist nicht gespannt, sie hat sich besonders in der basalen und mittleren Schneckenwindung etwas gesenkt und liegt mit ihrem medialen Anteil dem Cortischen Organ teilweise auf. Es besteht somit ein Kollaps des Ductus cochlearis.

Das Cortische Organ zeigt in allen Windungen hochgradige degenerative Veränderungen. Es ist kaum mehr als niedriger Zellhügel zu erkennen, der schmalen Membrana basilaris aufgelagert. Einzelne Zellgruppen sind nicht mehr zu differenzieren. Es lassen sich jedoch zwei Schichten von unregelmäßigen,

niederen Zellen erkennen, die durch Bindegewebe fest zusammengeschweißt und von einer fibrinösen Deckschicht überlagert sind. In der Grundwindung läßt sich wiederholt beobachten, daß das bindegewebig veränderte Cortische Organ von Vacuolen durchsetzt ist. Die Membrana tectoria ist in allen Schnekkenwindungen atrophiert. Die beiden Blätter der Lamina spiralis ossea sind einander nähergerückt, der Raum, den sie einschließen, ist teilweise von dichten Bindegewebsfasern ausgefüllt. Es lassen sich keine Nervenfaserreste nachweisen.

Von hochgradiger Atrophie sind auch das Ligamentum spirale und die Stria vascularis befallen. In der Grundwindung zeigt das erstere eine starke Hohlraumbildung, auch das Striagewebe ist von Spalträumen durchsetzt. Das Striaepithel erscheint gegen den Ductus cochlearis vorgewölbt, es zeigt Fibrinanlagerungen. In den anderen Schneckenwindungen sind das Ligamentum spirale und die Stria vascularis nur mehr als schmaler Bindegewebsstreifen an der Außenwand des Ductus cochlearis erhalten.

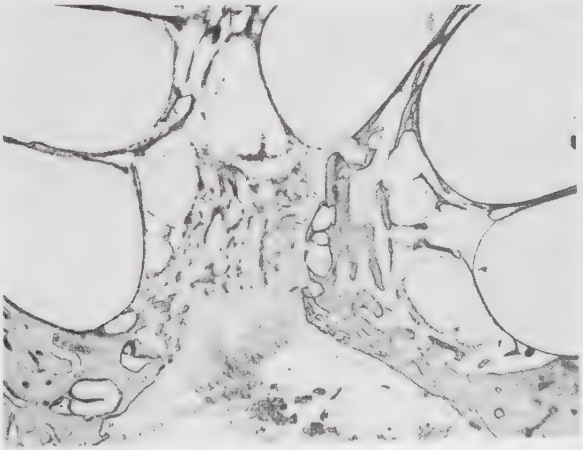
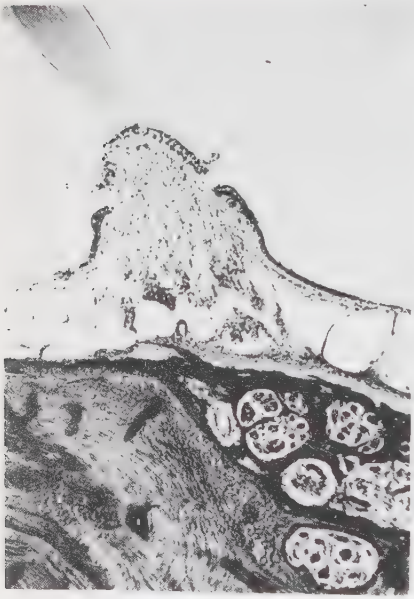


Abb. 1.
Starke Degeneration der Nervenfasern des N. cochleae und hochgradige Atrophie der Zellen des Spiralganglions, Raum zwischen Blättern der Lamina spiralis ossea von Bindegewebe ausgefüllt.

Die Nervenfaserbündel des N. vestibuli zeigen eine starke Querschnittsverminderung infolge einer degenerativen Atrophie. Der endolabyrinthäre Raum im statischen Labyrinth ist unauffällig. Cristae ampullares et maculae staticae zeigen einen regelrechten Aufbau. Die einstrahlenden Nervenfasern und die Sinnesepithelien sind jedoch zum Teil degenerativ-atrophisch verändert. Die Perilymphräume sind frei.



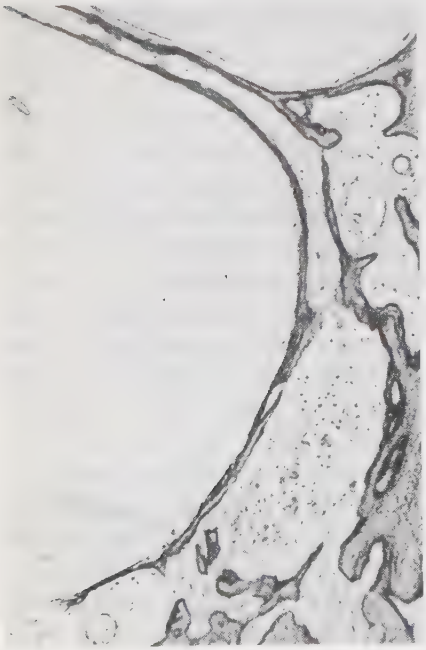
Laterale Ampulle und Ramus N. vestibuli. Durch degenerative Atrophie der Nervenfasern Querschnittverminderung des N. vestibuli.

Abb. 2.

Pathologisch-histologischer Befund des rechten Innenohres:

Die histologischen Schnitte durch die Nn. cochleae et vestibuli zeigen einen ähnlichen Befund wie im linken Innenohr. Im Vordergrund stehen degenerativ-atrophische Veränderungen der Nervenfaserbündel, die jedoch hier nicht ganz so ausgeprägt sind. Der N. cochleae ist von der Atrophie stärker befallen als der N. vestibuli. Etwa ein Drittel der Nervenfasern des N. cochleae sind im Zerfall begriffen, es läßt sich jedoch nur eine geringe Einlagerung von reparativem Bindegewebe beobachten. Es zeigt sich ferner, daß die Intima der kleineren Gefäße verdickt ist, perivasculär liegen vereinzelt Lymphocyten und

Plasmazellen.
Die Zahl der Nervenfasern des N.cochleae, die zum Modiolus ziehen, ist stark vermindert. Der Verlauf der Fasern läßt sich bis hin zu den Zellen der Spiralganglien der einzelnen Windungen verfolgen. Die Zellager des Ganglion centrale und der Spiralganglien weisen zahlreiche Lücken auf, die teilweise durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt werden. Zwischen den Bindegewebsfasern findet sich vereinzelt Pigment eingelagert. In der Umgebung der kleinen Blutgefäße, die eine Intimaverdickung aufweisen, lassen sich Blutaustritte und vereinzelt Rundzellen erkennen.
Etwa zwei Drittel der Ganglienzellen des Ganglion centrale sind zugrunde gegangen. Weniger stark verändert scheinen die Spiralganglien, im Schnittpraeparat liegen etwa 14 Zellen. Die noch erhaltenen Ganglienzellen sind degenerativ verändert, liegen unregelmäßig durcheinander und sind gegen die sie umgebenden Bindegewebsfaserzüge nicht scharf abgesetzt. Ihre Größe ist unterschiedlich, die Kerne sind zum Teil nicht mehr deutlich sichtbar, es lassen sich vielfach großtropfige vacuoläre Veränderungen des Protoplasma erkennen, in einigen Fällen sind körnige Bestandteile im Protoplasma zu sehen. (Abb.3.)



Grundwindung der rechten Schnecke, hochgradige Atrophie des Ganglion spirale (etwa 10 Ganglienzellen), umgebendes Bindegewebe vermehrt. Keine Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea.

Abb. 3

Bei einer Betrachtung der Schnitte durch die Schneckenwindungen, fällt sofort die hochgradige Ektasie der Reißnerschen Membran auf. Die Erweiterung des Ductus cochlearis beträgt etwa das zwei- bis dreifache, sie kann so stark ausgeprägt sein, daß die Reißnersche Membran fast der gegenüberliegenden Wand der Scala vestibuli anliegt und mit dieser in wenigen Fällen durch zarte Bindegewebsfasern in Verbindung steht. An der endo- und perilymphatischen Oberfläche der häutigen Wände werden Anlagerungen von Bindegewebszellen beobachtet. Die perilymphatischen Gänge sind zum größten Teil durch zarte, weitmaschige Bindegewebsfasernetze ausgefüllt, auf ihrem Boden finden sich Exsudatansammlungen und ein dichtes Fibrinfasergewirr. Es fällt auf, daß in der Grundwindung einzelne kräftigere Bindegewebsfaserzüge bestehen, die quer durch die Scala tympani ziehen und Einlagerungen von Bindegewebszellen aufweisen.

Im Ductus cochlearis lassen sich außer homogenen Gerinnungssicheln Fibrinfasernetze beobachten, die besonders dicht über dem Cortischen Organ und über der Stria vascularis liegen. Das Cortische Organ weist in allen Windungen degenerativ-atrophische Veränderungen auf, gegen die Schneckenspitze zu erscheint es jedoch verhältnismäßig besser erhalten zu sein. Statt der Sinneszellen verbleibt eine flache Epithelschicht, die mit dem aus kubischen und zylindrischen Zellen bestehenden Stützzellenhügel verwachsen ist. In einigen Fällen sind die zylindrischen Zellen so gegeneinander gerichtet, daß sie immerhin noch die ursprüngliche Anordnung der Pfeilerzellen erkennen lassen. Einzelne Zellgruppen lassen sich jedoch nicht differenzieren. In der Grundwindung ist das Cortische Organ bis auf eine flache Schicht unregelmäßiger niederer Zellen, die der Basilarmembran aufgelagert sind, geschwunden, die Membrana tectoria erscheint hier vorwiegend bindegewebig atrophiert. In der Mittel- und Spitzenwindung hingegen stellt sie sich einerseits nach hinten umgeschlagen oder eingerollt, andererseits auf das Cortische Organ herabgesunken und mit diesem verwachsen dar. Nur am Übergang von der Mittel- zur Spitzenwindung imponieren Lage und Form der Membrana tectoria unverändert. Häufig lassen sich lokale Blutaustritte im Bereich des Cortischen Organs und der Lamina basilaris beobachten.

Der Raum zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis ossea erscheint erweitert und fast leer, er ist durch wenig lockeres Bindegewebe ausgefüllt. Zwischen den Bindegewebsfasern zeigen sich mehrfach Blutaustritte und Rundzellen. Die Nervenfasern des N. cochleae sind total atrophiert. Das Ligamentum spirale weist zahlreiche Lücken auf, das Gewebe erscheint zellarm, häufig finden sich Einlagerungen von Blutzellen und Pigment. (Abb. 4.)

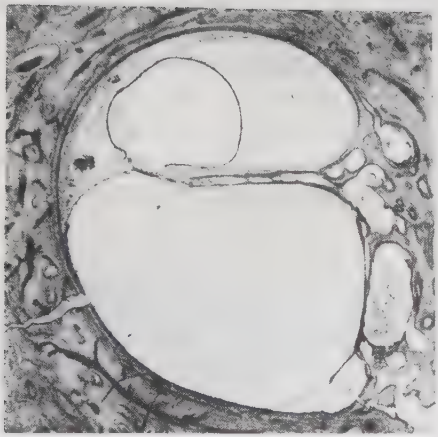


Abb. 4.
Grundwindung der rechten Schnecke.
Ektasie der Reißnerschen Membran, starke Atrophie des Cortischen Organs, der Membrana tectoria und der Fasern des Ramus N. cochleae. Degenerative Atrophie des Ganglion spirale. Pigmenteinlagerungen in der Stria vascularis und dem Ligamentum spirale, letzteres mit zahlreichen Gewebsspalten. Überreste einer Blutung, zum Teil organisiert, perilymphatische Gänge von zarten Bindegewebsfasernetzen erfüllt, stärker in der Scala tympani. Blutgefäße mit Verdickung der Wand.

Die Stria vascularis stellt sich stark atrophisch und teilweise sehr schmal dar. Das Epithel erscheint abgeplattet und festgefügt. Es zeigt sich, daß das auffallend gefäßarme Gewebe viele Spalten aufweist und mehrfach Einlagerungen von körnigem Pigment enthält. Die Kapillaren der Stria lassen eine Wandverdickung und dadurch eine stark eingeengtes Lumen erkennen, zum größten Teil sind sie jedoch verödet. In einigen Fällen lassen sich Überreste einer Blutung in den Ductus cochlearis hinein beobachten, die nicht selten eine Bildung von Organisationsgewebe zur Folge haben. In der Mittelwindung wölbt sich die oberflächliche Epithellage der Stria stellenweise gegen das Lumen des Ductus cochlearis vor, in der Grundwindung dagegen weist sie Einziehungen ihres Epithels auf. (Abb. 5.)

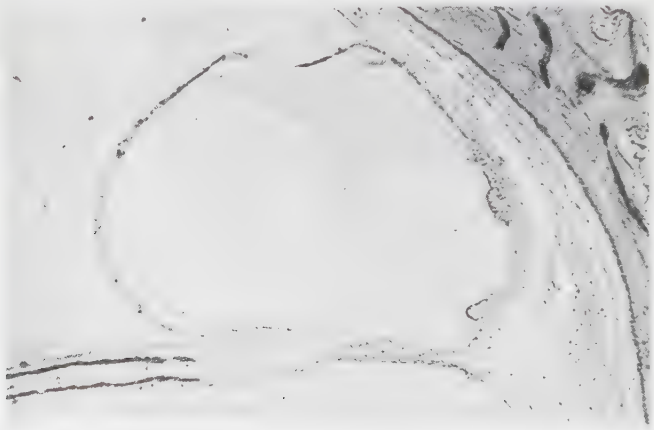


Abb. 5.
Mittelwindung der rechten Schnecke.
Erweiterter Ductus cochlearis, starke Atrophie des Cortischen Organs, Membrana tectoria erhalten. Ausgedehnte Gewebslücken im Ligamentum spirale. Atrophie des Striagewebes, Verödung der Gefäße. Anlagerungen von Bindegewebszellen auf der Reißnerschen Membran. Am Boden der Scala vestibuli zarte Bindegewebsfasernetze. Schwund der Nervenfasern des N. cochleae, Raum zwischen den beiden Blättern der Lamina spiralis ossea von zarten Bindegewebsfasern ausgefüllt.

Ebenso wie beim linken Ohr ist auch hier eine geringe Atrophie der Nervenfasern des N. vestibuli zu verzeichnen. Die Höhe der Cristae ampullares und der Aufbau der Maculae staticae lassen keine Abweichungen von der Norm erkennen. Die an das Epithel der Cristae et Maculae herantretenden Nervenfasern erscheinen an Zahl deutlich vermindert und zum Teil degenerativ-atrophisch verändert.

III. DISKUSSION

An Hand des Schrifttums zeigt sich, daß auf Grund pathologisch-histologischer Untersuchungen die Innenohrveränderungen bei acquirierter Lues einerseits durch entzündliche Prozesse, die von den Meningen ausgehen und auf den Nerven übergreifen, erfolgen, andererseits auch durch eine Erkrankung des Gefäßapparates hervorgerufen werden.
Aus der Pathologie ist uns bekannt, daß im Stadium der Generalisation, also im sekundären Stadium der Lues, es zu einer Meningitis luica kommt, die dann in eine chronische lymphocytäre Meningitis übergeht und sich in den Liquorräumen von Gehirn und Rückenmark ausbreitet. Ein Übergreifen der Erkrankung auf die Hirnrinde führt zu einer Meningoencephalitis. Eine häufige Komplikation der Meningitis luica ist die Miterkrankung der basalen Hirnarterien, eine weitere die Neuritis der basalen Hirnnerven, die zu Funktionsausfällen von N. acusticus, N. opticus und N. facialis führt. Diesen Veränderungen begegnet man jedoch meist erst im Tertiärstadium der Lues.
Der Sitz der luischen Erkrankung für eine Affektion des N. acusticus und der Schnecke ist nach Uspenskaja in den Ganglien des Kleinhirnbrückenwinkels zu suchen.
Nach Zange tritt bei der vorwiegend entzündlichen Form der Labyrinthlues eine im Zusammenhang mit einer chronischen spezifischen Leptomeningitis auftretende Peri- und Endoneuritis des Hörnerven mit sekundärer Entartung der nervösen Elemente auf. Sie setzt sich als echt entzündlicher Vorgang auch auf das Innenohr fort und führt hier nicht nur zu einer sekundären Entartung der peripheren Nerven- und Sinnesanteile, sondern zugleich auch zu fibrinöszelliger Exsudation in das perilymphatische Gewebe und die Perilymphräume des Innenohres mit nachträglicher Bindegewebsorganisation. In diese Gruppe gehören auch die im ganzen aber seltenen gummösen Erkrankungen des Hörnerven.
Bei der vorwiegend degenerativen Form stehen die entartenden Vorgänge, Schädigung der Nervenfasern und deren Ersatz durch Bindegewebe und Schrumpfung des Hörnerven mit absteigender Degeneration der Nerventeile und Sinnesendstellen im Innenohr im Vordergrund. Entzündliche Veränderungen im Zusammenhang mit leptomeningitischen spielen allerdings auch hier noch eine gewisse Rolle.
Die histologischen Ergebnisse des hier untersuchten Falles zeigten einen fast vollständigen Schwund der nervösen Bestandteile im Spiralganglion und der Schnecke. Es fällt eine starke Verdünnung der Nervenfasern des N. cochleae kurz vor seinem Eintritt in den Modiolus auf. Die nächst groben degenerativ-atrophischen Veränderungen betreffen den Nervenstamm. Hier liegen

perivasculär vereinzelt Lymphocyten und Plasmazellen, es fehlen jedoch interstitielle Rundzelleninfiltrate wie sie von Manasse und Brühl bei einer Neuritis acustica syphilitica beschrieben werden. In der Schnecke sind eine starke Atrophie des Striagewebes, eine Sklerosierung der kleinen Gefäße und Pigmentvorkommen im Ligamentum spirale und im Modiolus zu beobachten. In der rechten Schnecke tritt eine ausgeprägte Ektasie des Ductus cochlearis in Erscheinung. In den peri- und endolymphatischen Räumen waren nur geringfügige Bildungen von zarten Bindegewebsfasernetzen sowie eine mäßige fibrinöse Verdickung der Labyrinthkapsel zu sehen. Pathologische Veränderungen im Bereich des N. vestibuli und seiner Endorgane waren nicht zu erheben. Es fiel jedoch eine Verdünnung der einzelnen Nervenfasern auf.
Angesichts der pathologisch-histologischen Befunde und des Sektionsbefundes (Gummata der Leber), liegt die Annahme nahe, daß hier wahrscheinlich eine tertiäre Lues des Innenohres vorliegt. Die serologische Untersuchung mit WaR +++ und Sachs Georgi ++ erhärtet die Luesdiagnose.
Nach Alexander und auch nach Goldfarb, der auf Grund seiner Tierversuche die Veränderungen im Innenohr auf Gefäßschädigungen zurückführen konnte, sind die Labyrinthveränderungen im tertiären Stadium der Lues vorwiegend durch eine Endarteriitis luica der basalen Hirngefäße und der A. labyrinthi bedingt. Als Folge stellt sich, wie auch die histologischen Ergebnisse des oben untersuchten Falles bestätigen, eine Atrophie und teilweise oder totale Verödung der Stria vascularis ein, ferner kommt es zu einer degenrativen Atrophie des Cortischen Organs, der Ganglienzellen und der Nervenfasern des N. cochleae.
Obwohl entzündliche Infiltrate, periostitische Erscheinungen oder Knochenneubildungen im Labyrinth, wie sie von Brühl, Manasse, Alexander und Moos bei tertiärer Lues beschrieben werden in dem oben untersuchten Fall fehlen, muß sich eine Entzündung im Innenohr abgespielt haben, worauf die, wenn auch geringfügigen fibrinösen Verdickungen der Labyrinthkapsel, die zarten Fibrin- und Bindegewebsfasernetze in den peri- und endolymphatischen Räumen schließen lassen. Weiterhin müssen sich Sekretionsstörungen der Endolymphe ergeben haben, wie dies die Erweiterung des Ductus cochlearis besagt. Die sklerosierten und teilweise verödeten Gefäße, die Blutextravasate und Pigmentvorkommen in der Stria vascularis, im Ligamentum spirale und im Modiolus sprechen für stärkere entzündliche Gefäßveränderungen, die sich hier abgespielt haben und zuletzt wohl zu einer degenerativen Atrophie des Cortischen Organs, der Nervenfasern des N. cochleae sowie zu einer Schädigung der Tigroidstruktur der Ganglienzellen geführt haben.
Eine Affektion des Innenohres mit einer anschließenden sekundären Atrophie der nervösen Elemente könnte demnach ohne weiteres von einer Schädigung

der versorgenden Blutgefäße, aber auch von Erregertoxinen herrühren, die auf dem Blut- oder Liquorwege in das Labyrinth gelangten. Da die degenerativen Veränderungen peripher am stärksten ausgeprägt sind, könnte angenommen werden, daß der Degenerationsprozess im Ganglion spirale der Schnecke begonnen und sich dann den Stamm aufwärts fortgesetzt hat. Es würde sich also um eine Erkrankung des peripheren sensiblen Neurons handeln, die durch eine Endarteriitis luica hervorgerufen wurde.

Degenerativ-atrophische Veränderungen der nervösen Elemente von diesem Ausmaß, wie sie bei dem hier untersuchten Fall gefunden werden, wobei von der Degeneration auch der Nervenstamm hochgradig befallen ist, lassen jedoch auch direkt an ein Übergreifen von chronisch-entzündlichen Prozessen der Hirnbasis auf die Nervenelemente denken und zwar im Sinne einer Tabes. Zudem sprechen die neurologischen Befunde des obigen Falles sehr für eine Tabes dorsalis incipiens. (Anisokorie, Herabsetzung der Achillessehnen- und Patellarsehnenreflexe beiderseits.)

Alexander weist mehrfach auf Gefäßveränderungen auch bei Tabes hin, die jedoch nicht so stark ausgeprägt sind, wie er dies bei der tertiären Lues beobachtet hatte. Auch Habermann fand neben einer ausgeprägten Form der Degeneration des N.cochleae eine starke Atrophie der Stria vascularis. Stellenweise waren Lymphocyten im Nervenstamm als Zeichen einer chronisch progredienten Entzündung zu sehen. Bei der Tabes dorsalis des Rückenmarks nimmt die luische Erkrankung wahrscheinlich von den spezifisch veränderten Meningen aus ihren Ursprung. Als erstes werden die von entzündlichen Schwielen umgebenen hinteren Rückenmarkswurzeln geschädigt. Infolge des Markscheiden- und Achsenzylinderuntergangs der Wurzeln kommt es zu einer sekundären Degeneration der zugehörigen Hinterstränge. Im Rückenmark selbst findet man kaum entzündliche Infiltrate. Die peripheren Ausläufer werden von der Degeneration erst später betroffen, am längsten erhalten bleiben die Spinalganglien.

Analog dieser Veränderungen würde es im Innenohr zuerst zu einer Stammerkrankung des N.cochleae und später zu einem Übergreifen auf das Ganglion spirale kommen. Wir hätten es dann primär mit einem chronischen Entzündungsvorgang, der von den Meningen fortgeleitet wird, zu tun, der sekundär zu einer Degeneration des Nerven führt, was die Annahme von Mayer, Krassnig und Habermann bestätigen würde. Die Auffassung von Wittmaak und Steurer, daß es sich bei der Tabes um rein degenerative Veränderungen des Hörnerven und seiner Endorgane bis in den Acusticuskern handle, ist nicht anzunehmen.

In dem oben untersuchten Fall würden also den pathologisch-histologischen Ergebnissen zur Folge sowohl eine fortgeleitete Erkrankung der Meningen, als auch Gefäßschädigungen als Ursache der krankhaften Veränderungen im Innen-

ohr zugrunde liegen. Da es sich um vorwiegend chronisch progrediente Entzündungserscheinungen, gepaart mit auffallend degenerativen Prozessen im N.cochleae, den Spiralganglien und nervösen Endorganen handelt, ist anzunehmen, daß die Innenohrschädigungen hier solche tabischer Natur sind, wobei die wahrscheinlich durch eine im tertiären Stadium abgelaufene Endarteritis luica der A.labyrinthi verursachten Veränderungen im Labyrinth noch eine Verstärkung erfuhren.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über die pathologisch-histologische Untersuchung beider Labyrinthe eines 57-jährigen Mannes berichtet, der 8-10 Jahre zuvor eine Lues acquiriert hatte.
Im Labyrinth lassen sich starke degenerativ-atrophische Veränderungen am Cortischen Organ, an den Spiralganglien und den Nervenfasern des N. cochleae nachweisen. Ferner werden sklerotische Gefäßveränderungen und eine Atrophie des Striagewebes festgestellt. Der N. vestibuli weist nur geringe degenerative Veränderungen auf.
Die luischen Veränderungen im Innenohr waren einerseits durch eine chronische spezifische Meningitis, andererseits wohl durch eine Endarteriitis luica hervorgerufen.

Für die freundliche Überlassung des Themas dieser Arbeit und für die wertvolle Anleitung möchte ich an dieser Stelle Herrn Professor Dr. M. Schwarz meinen herzlichen Dank aussprechen.

V. LITERATURVERZEICHNIS

Alexander, G.: Die Syphilis des Gehörorgans. Hölder, Wien 1915.

Erkrankungen des Ohres bei erworbener Syphilis. Handb. der Haut- und Geschlechtskrankh. 17/1, 637. Springer, Berlin 1919.

Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. Arch. Ohr. -Nas. -Kehlk. hk. 56, 1-23, 1902.

New histopathological findings in the ear in lues and their importance in the general pathology of the ear. Laryngoscope 38/5, 295-305, 1928.

Altmann, F.: Entzündliche und degenerative Erkrankungen des peripheren Cochlear- und Vestibular-Neurons. Fortschr. Hals-Nas. -Ohrhk., 2, 80-145. S. Karger, Basel/New York 1955.

Beck, O.: Allgemeine Pathologie der Lues des Ohres. Acquirierte Lues. Handb. Ohren- usw. Heilk. Denker-Kahler 6, 724-730, 735-736, Springer, Berlin, 1926.

Syphilis des Ohres und seiner zentralen Bahnen. Handb. Ohren- usw. Heilk. Denker-Kahler 7, 656-661, Springer, Berlin, 1926.

Bing, R.: Die syphilogenen Krankheiten des Zentralnervensystems. Lehrb. der Nervenkrankh. 213-214, Urban & Schwarzenberg, Berlin 1932.

Brühl, G.: Ein histologisch untersuchter Fall von Neuritis acustici syphilitica. Beitr. Anat. Ohr, 13, 180, Berlin 1919.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zschr. Ohr. hk., 52, 233, 1906.

Bruenning, W.: Zur Frage der Schädigung des Nervus Octavus bei frischer Lues. Arch. Ohr. -Nas. -Kehlk. hk. 109, 1-9, 1922.

Denker, A.: Erkrankungen des inneren Ohres. Lehrb. der Krankh. des Ohres und der Luftwege, Denker-Albrecht, 137, 1952.

Esch, A.: Vestibularerkrankungen im Frühstadium der Lues. Arch. Ohr. -Nas. -Kehlk. hk. 10 , 201, 1921.

Goldfarb, I.: Histopathologie des inneren Ohres bei experimenteller Syphilis. Vestn. sovet. Otol. 27, 37-46, 1934.

Grünberg, K.: Pathologie und Klinik der Lues des inneren Ohres. Zschr. Laryng., 14, 1/2, 27-46, 1925.

Über Spirochaetenbefunde im Felsenbein eines luetischen Foetus. Zschr. Ohr. hk., 63, 233, 1911.

Habermann, J.: Die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans. Haugs klin. Vorträge 1, 1, Jena 1896.

Über Erkrankungen des Gehörorganes infolge von Tabes. Arch. Ohr. -Nas. -Kehlk. hk. 33, 105, 1892.

Haug. R.: Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Urban & Schwarzenberg, Wien/Leipzig, 1893.

Knick, A.: Innenohr und Hörnerv.
Internat. Zbl. Ohrenhk. 21, 309-313, 1923, 26, 332, 1926.

Krassnig, M.: Die luetischen Erkrankungen des Innenohres nebst kritischen Bemerkungen über die Funktionsprüfung des Acusticus.
Zschr. Hals-Nas. -Ohr. hk., 7, 154-156, 1924.

Zur Histologie der metasyphilitischen Oktavuserkrankungen.
Zschr. Hals-Nas. -Ohr. hk., 17, 13, 1927.

Lund, R.: Die Neurolabyrinthitis syphilitica.
Acta oto-laryng. Stockhom 3, 394, 1922.

Manasse, P.: Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven.
Zschr. Ohr. hk., 39, 7-9, 1901.

Marx, H.: Lues des Ohres.
Kurzes Handb. der Ohrenheilkunde. 702-705, Fischer, Jena, 1947.

Mayer, O.: Über Erkrankungen des Acusticus bei erworbener Lues.
Wien. klin. Wschr. 11, 381, 1911.

Vier klinisch und histologisch untersuchte Fälle von Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über die Bedeutung des Cortischen Organes für das Hören.
Beitr. Anat. Ohr. 21, 153, 1924. Berlin.

Die Erkrankung des Gehörorganes bei allgemeiner progressiver Paralyse.
Arch. Ohr. hk., 72, 94, 1907.

Moos, S.: Drei seltene Ohrleiden infolge von Syphilis.
Zschr. Ohr. hk., 13, 157, 1884.

Über pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei sekundärer Syphilis.
Virchows Arch. path. Anat. 69, 313, 1884.

Moos, S. und Steinbrügge, H.: Über die histologischen Veränderungen in den Weichteilen und im knöchernen Gerüst beider Felsenbeine eines tertiär Syphilitischen. Zschr. Ohr. hk., 14, 200, 1885.

Nonne, M.: Syphilis und Nervensystem. Karger, Berlin 1923.

Oppenheim, H. und Siemerling, E.: Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nerven. Arch. Psychiatr., 18, 98-161, 1887.

Roosa, St. J.: Syphilitische Erkrankungen des inneren Ohres. Zschr. Ohr. hk. 9, 303-322, 1880.

Rosenstein, A.: Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes. Arch. Ohr. -Nas. -Kehlk. hk., 65, 193, 1905.

Saxén, A. und Ojala, L.: Über spätluische und durch latente Otitis verursachte Veränderungen im Gehörorgan. Arch. Ohr. -Nas. -Kehlk. hk., 160, 11-22, 1951.

Schacherl, M.: Syphilis im Bereiche des Nervus octavus. Handb. der Neurologie des Ohres, Alexander-Marburg II, 1485-1496, 1929, Urban & Schwarzenberg, Berlin/Wien.

Schlittler, E.: Die syphilitischen Erkrankungen des Innenohres. Zbl. Hals-Nas. -Ohr. hk., 27, 337-342, 1937.

Steurer, O.: Die atrophischen dystrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres. Handb. d. spez. Pathol., Anat. u. Histol. Henke-Lubarsch XII, Gehörorgan, 445, 1926, Springer, Berlin.

Steurer, O.: Die Labyrinthentzündungen. Lehrb. d. Hals-Nasen-u. Ohrenkrankheiten, 207-218, 1948.

Treitel, L.: Über Erkrankung des Gehörorgans bei Tabes dorsalis. Zschr. Ohr. hk., 20, 188-199, 1890.

Uspenskaja, V.: Die pathologisch-anatomische Ursache der tabischen Taubheit. Zschr. Neurol., 95, 650-655, 1925, Berlin.

Wittmaak, K.: Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zschr. Ohr. hk., 46, 41, 1904.

Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. Die luische Entzündung der Mittelohrschleimhaut. Handb. d. spez. Path., Anat. u. Histol. Henke-Lubarsch XII, 269-271, 1926, Springer Berlin.

Die luische Labyrinthitis. Handb. d. spez. Pathol. Anat. u. Histol. Henke-Lubarsch XII, 361-363, 1926, Springer Berlin.

Zange, J.: Luische Erkrankungen in der Oto-Rhino-Laryngologie. Münch. med. Wschr., 3, 115, 1929.

Lebenslauf

Am 4. 7. 1936 wurde ich, Anneliese, Wilhelmine, Karoline Rüstig, geb. Jung, Tochter des Oberstudienrats Karl Jung und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Kissel, in Heilbronn/N. geboren.
Meine Kindheit verbrachte ich in Ludwigsburg. 1942 wurde ich eingeschult. Von 1942-1946 besuchte ich die Grundschule und von 1946-1955 das Goethe-Gymnasium für Mädchen in Ludwigsburg.
Nach bestandener Reifeprüfung begann ich 1955 an der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen mit dem Medizinstudium.
1958, nach abgelegter Ärztlicher Vorprüfung, habe ich das klinische Studium an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen fortgesetzt, wo ich 1961 das Medizinische Staatsexamen ablegte.
Seit dem 6.10.1961 bin ich mit Herrn Dr.med. Wolfgang Rüstig verheiratet.
Bisher arbeitete ich als Medizinalassistentin an der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses in Balingen und an der Universitäts-Frauenklinik in Tübingen. Zur Zeit bin ich an der Universitäts-Hautklinik in Tübingen als Medizinalassistentin tätig.